

Année 1966

# THÈSE

N° 764

POUR LE

## DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Robert LEDUC

né le 29 octobre 1909 à Reims (Marne)

---

Présentée et soutenue publiquement le :

---

" CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SYNDROME ABDOMINAL  
ET DES SIGNES CUTANES DANS LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU "

---

Président : Mr LAMY, Professeur.



Année 1966

# THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Robert LEDUC

né le 29 octobre 1909 à Reims (Marne)

---

Présentée et soutenue publiquement le :

---

" CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SYNDROME ABDOMINAL  
ET DES SIGNES CUTANES DANS LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU "

---

Président : Mr LAMY, Professeur.



1/1/1966

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1<sup>er</sup> ASSESSEUR . . . . . } Daniel BARGETON

2<sup>e</sup> ASSESSEUR . . . . . } Jean GOSSET

## I. — PROFESSEURS

### 1<sup>o</sup> CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

#### a) Professeurs titulaires :

|                                                                   | MM.             |
|-------------------------------------------------------------------|-----------------|
| Anatomie . . . . .                                                | DELMAS (A.)     |
| Anatomie et cytologie pathologiques . . . . .                     | DELARUE (J.)    |
| Anesthésiologie . . . . .                                         | BAUMANN (J.)    |
| Bactériologie et virologie . . . . .                              | TOURNIER (P.)   |
| Biochimie médicale . . . . .                                      | JAYLE (M.-F.)   |
| — . . . . .                                                       | POLONOVSKI (J.) |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports . . . . . | MALMEJAC (J.)   |
| Biologie médicale . . . . .                                       | FAUVERT (R.)    |
| Biophysique médicale . . . . .                                    | BUGNARD (L.)    |
| — . . . . .                                                       | DOGNON (A.)     |
| — . . . . .                                                       | DJOURNO (A.)    |
| Cancérologie médicale et sociale . . . . .                        | DENOIX (P.)     |
| Chimie pathologique . . . . .                                     | SCHAPIRA (G.)   |
| Embryologie . . . . .                                             | TUCHMANN (H.)   |
| Génétique fondamentale . . . . .                                  | LEJEUNE (J.)    |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .              | COURY (Ch.)     |
| Histologie . . . . .                                              | GIROUD (A.)     |
| Hygiène et médecine préventive . . . . .                          | BOYER (J.)      |
| Médecine du Travail . . . . .                                     | DESOILLE (H.)   |
| Médecine légale . . . . .                                         | DEROBERT (L.)   |
| Microbiologie (Bactériologie et virologie) . . . . .              | FASQUELLE (R.)  |
| Parasitologie . . . . .                                           | BRUMPT (L.-C.)  |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                 | LAURENCE (G.)   |
| — . . . . .                                                       | KUSS (R.)       |
| — . . . . .                                                       | VERNE (J.-M.)   |
| Pathologie exotique . . . . .                                     | N...            |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                    | MERKLEN (F.-P.) |
| Pathologie médicale . . . . .                                     | LAROCHE (Cl.)   |
| — . . . . .                                                       | BRICAIRE (H.)   |
| — . . . . .                                                       | PÉQUIGNOT (H.)  |
| Pathologie respiratoire . . . . .                                 | TURIAF (J.)     |
| Pathologie et thérapeutique générales . . . . .                   | N...            |
| Pharmacologie . . . . .                                           | CHEYMOL (J.)    |
| — . . . . .                                                       | LEVY (Mlle J.)  |
| Physiologie . . . . .                                             | BARGETON (D.)   |
| — . . . . .                                                       | PARROT (J.)     |
| Physiologie et pathologie obstétricales . . . . .                 | LEPAGE (F.)     |
| Radiologie médicale . . . . .                                     | DESGREZ (H.)    |

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale . . . . .  
Thérapeutique . . . . .  
Thérapeutique appliquée . . . . .

MM.  
CAUCHOIX (J.)  
CONTE (M.)  
LAMOTTE (M.)

**b) Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique . . . . .  
Anatomie pathologique . . . . .  
Bactériologie . . . . .

OLIVIER (G.)  
NEZELOF (Ch.)  
BARBIER (P.)

Biochimie médicale . . . . .

{ DESGREZ (P.)  
DREYFUS (J.-Cl.)

Biologie médicale . . . . .

BOURLIÈRE (F.)

Histologie . . . . .

COUJARD (R.)

Parasitologie . . . . .

LARIVIÈRE (M.)

Pathologie expérimentale . . . . .

{ LOEPER (J.)

{ RICHET (G.)

{ DEJOURS (P.)

Physiologie . . . . .

{ ROUCAYROL (J.-Cl.)

{ SCHERRER (J.)

Physique médicale . . . . .

{ KELLERSHOHN (L.)

{ GOUGEROT (L.)

Radiologie médicale . . . . .

{ TUBIANA (M.)

{ FISCHGOLD (H.)

**2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES**

**a) Professeurs titulaires :**

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) . . . . .

MM.  
REDON (H.)  
SOULIÉ (P.)

Clinique cardiologique (Broussais) . . . . .

LENÈGRE (J.)

— — (Boucicaut) . . . . .

LORTAT-JACOB (J.-L.)

Cliniques chirurgicales . . . . .

Beaujon . . . . .

N...

— . . . . .

Cochin . . . . .

LEGER (L.)

Hôtel-Dieu . . . . .

PATEL (J.)

Saint-Antoine . . . . .

GOSSET (J.)

Salpêtrière . . . . .

SICARD (A.)

Tenon . . . . .

OLIVIER (Cl.)

Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) . . . . .

MERLE d'AUBIGNÉ (R.)

(Foch) . . . . .

PADOVANI (P.)

Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) . . . . .

FÈVRE (M.)

Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) . . . . .

DUBOST (Ch.)

Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec) . . . . .

MATHEY (J.)

Clinique dermatologique (Saint-Louis) . . . . .

DUPERRAT (F.)

Clinique endocrinologique (Pitié) . . . . .

DECOURT (J.)

Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) . . . . .

LAMY (M.)

Clinique gynécologique (Broca) . . . . .

HUGUIER (J.)

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) . . . . .

DEGOS (R.)

Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) . . . . .

TURPIN (R.)

Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) . . . . .

MOLLARET (P.)

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) . . . . .

DELAY (J.)

Clinique des maladies métaboliques (Necker) . . . . .

HAMBURGER (J.)

Clinique des maladies du sang (Broussais) . . . . .

BERNARD (J.)

Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) . . . . .

CASTAIGNE (P.)

Cliniques médicales . . . . .

Bicêtre . . . . .

DEPARIS (M.)

Broussais . . . . .

MILLIEZ (P.)

Cochin . . . . .

BROUET (G.)

Hôtel-Dieu . . . . .

BARIÉTY (M.)

Lariboisière . . . . .

SÈZE (S. de)

Pitié . . . . .

DREYFUS (G.)

Saint-Antoine . . . . .

KOURILSKY (R.)

Saint-Antoine . . . . .

BOUDIN (G.)

|                                                                                                 |                      |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------|
|                                                                                                 | MM.                  |
| Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) . . . . .                                     | DEBRAY (Ch.)         |
| Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades) . . . . .                    | MARIE (J.)           |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais) . . . . .                                           | JUSTIN-BESANÇON (L.) |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) . . . . . | DEROT (M.)           |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) . . . . .                                                   | DAVID (M.)           |
| Clinique neurologique (Salpêtrière) . . . . .                                                   | GARCIN (R.)          |
| Cliniques obstétricales . . . . .                                                               | LACOMME (M.)         |
| { Baudelocque                                                                                   | MERGER (R.)          |
| { Saint-Antoine . . . . .                                                                       | VARANGOT (J.)        |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) . . . . .                                   | OFFRET (G.)          |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) . . . . .                                                 | BREGEAT (P.)         |
| — — — (Cochin) . . . . .                                                                        | AUBRY (M.)           |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) . . . . .                                      | MOZZICONACCI (P.)    |
| Clinique de pédiatrie . . . . .                                                                 | THIEFFRY (S.)        |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) . . . . .                      | BERNARD (E.)         |
| Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec) . . . . .                                            | MICHAUX (L.)         |
| Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . . . . .                                 | COSTE (F.)           |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) . . . . .                                 | DECHAUME (M.)        |
| Clinique stomatologique (Salpêtrière) . . . . .                                                 | ROUX (M.)            |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) . . . . .                                       | LEMAIRE (A.)         |
| Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) . . . . .                                       | GAULTIER (M.)        |
| Clinique toxicologique . . . . .                                                                | JUDET (R.)           |
| Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré) . . . . .                                | ABOULKER (P.)        |
| Clinique urologique (Cochin) . . . . .                                                          | COUVELAIRE (R.)      |
| — — — (Necker) . . . . .                                                                        | LAPLANE (R.)         |
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) . . . . .                                | DOMART (A.)          |
| Sémiologie médicale (A. Chantin) . . . . .                                                      | BOUVRAIN (Y.)        |
| — — — (Lariboisière) . . . . .                                                                  | RAMBERT (P.)         |
| — — — (Pitié) . . . . .                                                                         | WOLFROMM (R.)        |
| — — — (Rothschild) . . . . .                                                                    | POILLEUX (F.)        |
| Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais) . . . . .                                      |                      |

#### b) Professeurs à titre personnel :

|                                      |                  |
|--------------------------------------|------------------|
| Hématologie . . . . .                | { ANDRÉ (R.)     |
|                                      | { BOUSSER (J.)   |
| Hydrologie et climatologie . . . . . | GIBERTON (A.)    |
| Maladies infectieuses . . . . .      | BASTIN (R.)      |
|                                      | AZERAD (E.)      |
|                                      | BOUR (H.)        |
|                                      | CABROL (Ch.)     |
|                                      | GROSSIORD (A.)   |
|                                      | LAMBLING (A.)    |
| Médecine . . . . .                   | LAUNAY (Cl.)     |
|                                      | PAYET (M.)       |
|                                      | PERRAULT (M.)    |
|                                      | SIGUIER (F.)     |
|                                      | WORMS (R.)       |
| Neuro-chirurgie . . . . .            | LE BEAU (J.)     |
| Neurologie . . . . .                 | LHERMITTE F.     |
| Neuro-psychiatrie . . . . .          | PICHOT (P.)      |
| Oto-Rhino-Laryngologie . . . . .     | MADURO (R.)      |
|                                      | POLONOVSKI (Cl.) |
| Pédiatrie . . . . .                  | ROYER (P.)       |
|                                      | KREIS (B.)       |
| Pneumo-Phthisiologie . . . . .       | MEYER (A.)       |
| Rhumatologie . . . . .               | DELCARRE (L.)    |

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

|                              | MM.                          |                             | MM.                          |
|------------------------------|------------------------------|-----------------------------|------------------------------|
| Anatomie pathologique . . .  | BOUYEON (Ch.)                | Hématologie . . . . .       | BILSKI-PASQUIER (G.)         |
| Anesthésiologie . . . . .    | VOURC'H (G.)                 | Maladies infectieuses . . . | DUPONT (V.)                  |
| Bactériologie . . . . .      | CHRISTOL (D.)                | Physique médicale . . . . . | COURSAGET (J.)<br>GREMY (F.) |
| Biochimie médicale . . . . . | CARTIER (P.)<br>GONNARD (P.) | Physiologie . . . . .       | GIRARD (Fr.)                 |
| Biologie médicale . . . . .  | HARTMANN (L.)                | Stomatologie . . . . .      | CHAPUT (M <sup>me</sup> A.)  |
|                              |                              | Thérapeutique . . . . .     | CHASSAGNE (P.)               |

## III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

|                                   |                         |
|-----------------------------------|-------------------------|
| Bactériologie . . . . .           | HAUDUROY (P.) Pr. s. ch |
| Pathologie chirurgicale . . . . . | RUDLER (J.) Pr. s. ch.  |

## IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

|                                             |               |
|---------------------------------------------|---------------|
| Statistique médicale et épidémiologique . . | SCHWARTZ (D.) |
|---------------------------------------------|---------------|

|                                                           |                                                                                         |
|-----------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|
| Secrétaire général de la Faculté . . . . .                | M. LENA (J.)                                                                            |
| Conseillers administratifs . . . . .                      | Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)                                                      |
| Conservateur en Chef de la Bibliothèque .                 | M. le Docteur HAHN (A.)                                                                 |
| Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . |                                                                                         |
| Conservateurs . . . . .                                   | Miles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),<br>LE NOIR (G.),                                     |
| Bibliothécaires . . . . .                                 | Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),<br>Miles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.) |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

**A Monsieur le Professeur LAMY**

**Professeur de la Clinique de Génétique Médicale  
de la Faculté de Médecine de Paris**

**qui m'a fait l'honneur d'ac-  
cepter la présidence de  
cette thèse.**



CONTRIBUTION A L ETUDE

D U

SYNDROME ABDOMINAL

ET DES SIGNES CUTANES

D U

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

---

Nous nous proposons dans ce travail l'étude d'un certain nombre de cas de Rhumatisme articulaire aigu diagnostiqués chez des enfants, dans le service du Professeur LAMY.

Comme notre intention n'est pas de faire une revue générale de la Maladie de Bouillaud, nous limiterons notre étude à deux symptômes particuliers, qui, pour n'être ni les plus fréquents, ni les plus importants, n'en sont pas moins intéressants à considérer, car on les retrouve à peu près identiques dans des affections souvent voisines, mais aussi parfois très différentes :

Les signes abdominaux

Les signes cutanés.



Tout en se méfiant de conclusions hâtives, leur non-spécificité a suggéré à beaucoup d'auteurs l'idée d'une étiologie si ce n'est d'une pathogénie très voisine, qui s'appliquerait à ces diverses maladies dans lesquelles on les trouve réunis.

Nous verrons ce qu'on peut penser de cette hypothèse, et si les arguments pour ou contre un tel rapprochement sont très convaincants.

Après avoir étudié d'une part des signes abdominaux, d'autre part les signes cutanés dans la Maladie de Bouillaud, et avoir été amenés à les rapprocher des mêmes symptômes trouvés dans d'autres maladies, nous serons portés par la considération de tels faits, à envisager l'étiologie, c'est-à-dire à étudier le streptocoque hémolytique sous l'angle de ce que nous apprend la Bactériologie, et à voir enfin comment se présentent à l'heure actuelle les conceptions de l'ensemble des Auteurs.

---

Notre matériel était de 113 observations des années 1950 à 1964.

Nous avons cru bon de retirer 17 d'entr'elles pour lesquelles les critères requis manquaient ; car parfois le diagnostic de rhumatisme articulaire avait été fait quelques mois ou années avant l'hospitalisation ; on s'attendant à une rechute que l'évolution n'a pas confirmé.

D'autres cas semblent devoir être classés Rhumatisme scarlatineux ou post-infectueux, car les critères habituels de



Maladie de Bouillaud faisaient défaut - nous avons pris comme référence les critères de Jones.

Il nous reste 96 observations utilisables, dont 3 seulement peuvent encore faire discuter les diagnostics voisins : un Osler, un purpura rhumatoïde, une maladie périodique. Mais ceux-ci n'étant pas non plus prouvés de façon certaine, nous les laisserons sous bénéfice du doute avec les autres, en espérant que cette manière de faire ne viendra pas fausser les chiffres de pourcentage qui exprimeront nos résultats.

LE SEXE : On trouve 44 filles, soit 45 % différence très faible qui ne confirme pas la donnée classique sur la prédominance des garçons.

LE RANG : dans la fratrie ? En éliminant les enfants uniques, est montré dans le tableau ci-dessous :

| Rang dans la fratrie | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|----------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|----|----|
|----------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|----|----|

Famille de :

[illegible]



Alors qu'il y a égalité pour les familles de deux enfants, il semble que plus la famille est nombreuse, plus la maladie semble l'apanage des derniers nés. Y a-t-il là un fait en rapport avec l'environnement social ?

Il est à peu près impossible de tenir compte de tels facteurs, s'ils sont parfois évidents - comme le cas n° 104 où la mère était décédée 4 ans auparavant et l'enfant, âgée alors de 14 ans, était élevée à Garches.

On trouve 77 atteintes cardiaques, en comptant les plus bénignes ; un souffle systolique entendu une fois, transitoire soit environ 80 %.

Ce chiffre est en accord avec les données de la littérature.

Les Arthralgies plus ou moins typiques sont trouvées dans 75 cas, soit 78 %.

Les autres symptômes, mise à part la fièvre qui est quasi constante, vont nous donner des chiffres d'un autre ordre de grandeur.

Les signes cutanés sont notés 22 fois, soit 22,5 %. Encore ne sont-ils pas toujours l'érythème marginé typique.

L'angine assez marquée pour être signalée dans l'observation, 47 fois seulement, soit 48 %.

Encore faut-il noter que sa date varie ; elle précède, co-existe ou suit les autres symptômes.

Dans quelques cas, que nous n'avons pas retenus, il est parlé de rhino-pharyngite, d'otite, etc...



Un syndrome abdominal dans 32 cas, mais en fait pour 10 d'entre eux le doute est permis, car l'observation signale une douleur abdominale basse sans chercher à préciser s'il s'agit d'une douleur inguinale, ou d'une douleur articulaire de la coxo-fémorale.

Si l'on admet qu'il s'agit plutôt d'arthralgies, il reste alors 22 cas soit 22,5 % car dans un cas - N° 56 - la découverte d'une parasitose intestinale pourrait faire imputer à celle-ci l'origine des douleurs.

L'épistaxis est notée 10 fois seulement ; mais lorsque ce symptôme existe, il se reproduit plusieurs fois durant l'évolution.

Le streptocoque hémolytique 14 fois, soit 14,5 % ; encore faut-il noter que dans ce chiffre nous englobons sa découverte positive une fois, à côté de 10 autres recherches négatives.

Comme on pouvait s'y attendre, on ne trouve aucun rapport entre la présence du germe lui-même, et le taux des anticorps formés ; par exemple :

| <u>streptocoque</u> | <u>antistreptolysines</u> | <u>cas</u> |
|---------------------|---------------------------|------------|
| +                   | 700                       | 68         |
| 0                   | 3200                      | 108        |

Les atteintes cardiaques les plus sévères ont un taux moyen (1600 - cas n° 86) alors que ce même taux de 1600 existe avec un coeur normal (cas n° 26).



## LE SYNDROME ABDOMINAL

Si les écoles d'Hippocrate et Gallien semblent bien avoir connu ce que nous appelons RHUMATISME, il semble qu'il faille attendre BOERHAAVE pour trouver mention du syndrome digestif ; puis BAILLON (1560-1616), HUXHAM (1730), STILL (1809), VILLE-NEUVE (1820), BOUILLAUD, GRIDHOULIERE (1841), même Trousseau et PETER (1873) ne l'ignoraient pas, mais BOUILLAUD le pensait très rare ; on en parlait très peu jusqu'à ce que LAMBIN, en 1880, ne le remette en vedette, suivi de nombreux auteurs de la période moderne TRIBOULET, FELSEN, etc... surtout GRENET en 1915, CHAUFFARD (1883), TRICOT (1908), WORMS (1923).

Sa fréquence est très diversement appréciée. 50 % des cas, pour TRIBOULET et GILBERT, et 33 % pour GRENET. Pour DEBRE 13/81.

Quels sont les faits ? Pour la plupart des auteurs et dans nos observations, il s'agit d'une douleur abdominale assez diffuse, parfois diarrhée, plus rarement constipation, rapidement résolutive (environ 24 heures) sans signes de défense, survenant dans les premiers jours de la maladie, parfois lors de rechutes seulement.

Dans nos observations, aucune erreur de diagnostic ne nous a permis d'avoir de compte-rendu chirurgical. Dans les cas où il y eut laparotomie, les auteurs ne signalent que peu de



choses : un état congestif, une dilatation vasculaire, l'appendice est sain, mais parfois oedémateux et même suppuratif (DORY) ; mais il a été également vu des hémorragies intestinales. C'est la forme typhoïde (GRENET, DEBRAY, KIPP, WOLKMAN, LANNELONGUE).

Malgré l'affirmation de LASSEGUE (....." ce gros insouciant à l'égard du rhumatisme articulaire aigu ) la séreuse péritonéale serait parfois intéressée (GRENET, CHAUFFARD et DAUTEL).

FEVRE, HUTINEL, NOBECOURT ont noté une défense mais réductible, des vomissements très rares, diarrhée plutôt que constipation, écartant l'erreur possible avec un syndrome chirurgical.

L'épisode diarrhéique semble plus fréquent ; PETER l'a considéré "comme la sueur de l'intestin". C'est une diarrhée abondante, séreuse, mais ne durant pas. Nous avons trouvé des signes abdominaux, de manière non discutable dans 22 cas, soit près du quart des observations.

Pour BAILLON, il y avait une certaine opposition entre les signes articulaires et la diarrhée. Nous n'avons pas eu cette impression. Dans nos cas, le caractère le plus frappant est l'irrégularité, la fantaisie du symptôme, tantôt avant, tantôt après les arthralgies, parfois isolé ou survenant lors de la rechute seulement ; pas de rapport avec l'épistaxis, coïncidence des deux symptômes seulement dans trois cas.

Les idées pathogéniques dans la littérature sont assez timides. CHARLIER pense à un mécanisme nerveux rejoignant la forme cervico-sciatique de NOBECOURT.

LESME, LAUNAY, pensent que la séreuse péritonéale réagit



comme la synoviale. KADER RACHID en fait une radiculite sensitive rhumatismale. GRENET accepte la suggestion de WEINTRAUD d'un accident anaphylactique aux protéines bactériennes, mais fait des réserves sur certains cas ; lui-même - qui a signalé la pseudo-cholecystite rhumatismale - avec COSTA, TRIBOULET, GUYOT, VERTANT, penchent pour l'hypothèse de la porte d'entrée intestinale du virus. D'après nos observations, nous ne pouvons rien ajouter à ces opinions autorisées. Nous répétons que nous n'avons pas sélectionné une observation parmi d'autres, mais que notre but était de voir la fréquence réelle dans une série prise au hasard, de ses formes, de leur gravité, de leur évolution.

Nos résultats montrent que l'affirmation de BARBIER (traité de ROGER, VIDAL, TEISSIER) disant que les voies digestives restent normales dans le rhumatisme articulaire aigu est inexacte. Comme tous les auteurs cités plus haut l'avaient vu, il se passe quelque chose, mais il semble que l'atteinte soit rare (22 % pour nous ), fugace, discrète, dans son intensité (diagnostic chirurgical peu admissible), sans rapport avec l'évolution, ni la gravité de la maladie, de la cardite en particulier.

Nous sommes sans doute devant un symptôme qui peut se voir, mais qui n'a absolument rien de spécifique au rhumatisme articulaire aigu, où il semble même assez discret par rapport à d'autres affections, où ce symptôme existe, qui sont assez loin du rhumatisme articulaire aigu, mais où il est retrouvé souvent plus accusé comme s'il devenait un signe majeur dans ces affections que nous allons évoquer maintenant - ce qui n'est pas sans intérêt de suivre à la trace ce symptôme sans pathogénie bien éclaircie, à travers différentes manifestations pathologiques, où on le retrouve très semblable à ce que nous l'avons vu dans le rhumatisme articulaire aigu.



NOBECOURT reconnaissait que les signes abdominaux étaient semblables à ce qui pouvait se voir au début de la scarlatine, pneumococcie, pneumonie, rougeole, typhoïde et que la cardiopathie était, en fait, le meilleur élément de diagnostic du rhumatisme articulaire aigu. On les trouve, d'autre part, dans des maladies crypto-génétiques, où le diagnostic est parfois très hésitant, tant la ressemblance avec le rhumatisme articulaire aigu peut être grande.

Il semble qu'on puisse mettre dans un 1er groupe de faits, les douleurs abdominales qui se voient dans certaines maladies infectieuses notamment, qui, bien que n'étant pas une pathologie abdominale pure, ne peuvent cependant pas être qualifiées de *sine materia*, car on peut y trouver des lésions anatomiques, des ganglions, des vaisseaux, des mésos, qui peuvent expliquer les douleurs.

Citons par exemple :

- le vomito negro de la fièvre jaune ;
- l'adeno lymphite mésentérique à Bacille Malassez ;
- le Syndrome de Peutz - Jeghers ;
- La maladie de Weber - Christian, où le rôle d'une pancréatite est discuté, certaines observations ayant montré des lésions péritonéales de cytotéatonecrose et la présence de trypsine ;
- Les réactions abdominales lors de pneumococcies, -en effet si la péritonite à pneumocoque est bien connue depuis Dieulafoy, avec son début brutal, diarrhée, vomissements, il faut aussi se rappeler que des douleurs abdominales ont été signalées lors de localisations différentes du pneumocoque, comme



la pneumonie. Dans son travail, M. Jeannet rappelait que selon la conception de l'école de Montpellier et de Hutinel, on pouvait regarder celle-ci comme la détermination locale d'une maladie générale.

Des arguments en faveur de cette conception ont été apportés par Joltrain, Chalier, et Creneau ; Netter montrait qu'il y avait dissémination par voie sanguine et localisation secondaire au poulmon.

Le même auteur, lors d'autopsie, trouve le germe sur le péritoine en l'absence de tout signe clinique.

Les formes pseudo appendiculaires ont été décrites par Loyque, Holstein, Hutinel, ainsi que les formes typhoïdes avec taches rosées, par Triboulet.

Le syndrome abdominal de la pneumonie aurait pour certains une valeur pronostique péjorative, notion qui n'est pas transposable au rhumatisme articulaire aigu.

Mais dans un 2ème groupe, on peut réunir des affections très diverses qui ont en commun avec le rhumatisme articulaire aigu que les douleurs abdominales y sont de pathogénie encore ignorée, certaines d'entre elles constituant un diagnostic différentiel parfois difficile avec la Maladie de Bouillaud, lorsqu'il y a des Signes articulaires ou des Signes curanés simultanément.

#### LA MALADIE PERIODIQUE

Vue par SIEGAL (45-49), assez mal dénommée par REIMANN (46-53), car elle est plutôt à rechute que comportant une vraie



périodicité. Bien étudiée par CATTAN et MAMOU, certaines formes en imposent pour un rhumatisme articulaire aigu si la notion ethnique fait défaut, ou dans sa forme purement fébrile et articulaire (LIEVRE). Mais, la crise abdominale est particulièrement intense et fréquente ; parfois presque isolée, elle mène souvent à une intervention lorsqu'il y a "ventre de bois" mais le chirurgien ne découvre aucune lésion en dehors d'une vasodilatation péritonéale ; sans intervention, la crise est résolutive. Si la radio est faite, elle ne montre rien ou des aspects spasmodiques. Comme dans le rhumatisme articulaire aigu, la crise est précédée d'un état général avec asthénie, fatigue, troubles du caractère, on retrouve souvent une angine dans les antécédents et un rôle déclenchant des émotions. Si l'on note en plus que les ASLO sont augmentées ainsi que les alpha 2 globulines, la V S, fibrine, C R P, on conviendra que le tableau est très voisin, mais malgré quelques cas avec souffle systolique apexien, péricardite (CANNETTE, SIGUIER) le coeur n'est que rarement atteint. Les auteurs insistaient beaucoup sur le caractère ethnique des malades, mais de récentes publications semblent vouloir infirmer cette notion, ce qui ne facilitera pas le diagnostic avec le rhumatisme articulaire aigu.

Qu'est-ce au juste que cette "épanalepsie" ? Sa pathogénie n'est pas élucidée. Elle nous offre une crise abdominale sine materia tout à fait comparable au rhumatisme articulaire aigu, plus aigüe, plus intense, par contre sans la prédilection pour les trois tuniques cardiaques de ce dernier, remplacées malheureusement par l'amylose rénale.

#### LE SYNDROME DE SCHONLEIN-HENOC

Nous offre également un tableau abdominal assez voisin, quoique plus intense avec des vomissements sanglants possibles,



même péritonite sans perforation. Il s'agit ici d'un purpura rhumatoïde, mais qu'on l'appelle ainsi, ou purpura anaphylactoïde, ou peliose rhumatismale, son mécanisme n'en est pas pour autant élucidé. Même lorsqu'elle s'accompagne de purpura cutané, de manifestations articulaires, d'atteinte rénale, la crise abdominale ressemble à celle du rhumatisme articulaire aigu sur un mode plus bruyant. Un travail de CROIZAT et collaborateurs nous rapproche encore plus du rhumatisme articulaire aigu, car ceux-ci trouvent diverses étiologies dont :

- 30 % d'angines streptococciques
- 10 % de pneumos et staphyloscoques
- 33 % de sensibilisations toxiques (bismuth, chloral, acide salicylique, mercure, auréomycine, vaccins et sérothérapies).

Le syndrome abdominal était présent dans 53 % des cas et le syndrome rhumatismal dans 56,60, et possibilité de néphropathie séquelle dans 40 % des cas.

#### LA PORPHYRIE IDIOPATHIQUE DE TYPE WATSON

Quoique d'étiologie connue, réalise elle aussi un syndrome abdominal violent de mécanisme mal élucidé qui, comme les précédents offre la particularité de ne montrer aucune lésion organique si l'intervention est pratiquée. En général, pas de signes objectifs, prodromes d'inquiétude, d'irritabilité ; images de spasmes étagés du grêle, troubles vaso-moteurs.

#### LA PERIARTERITE NOUEUSE

Malgré son polymorphisme elle peut réaliser ce tableau abdominal avec fièvre, vomissement, diarrhée, défense musculaire, imposant une intervention chirurgicale (observations



de FRIEDBERG et GROSS, ROUX, SPIEGEL, SINGER). Roux a distingué les différentes variétés de syndrome abdominal, il n'en reste pas moins que celui-ci ne paraît pouvoir être expliqué par la présence des lésions histologiques de la maladie de KUSMAUL dans les organes abdominaux. SPIEGEL a rapporté 15 cas de laparotomie. Halle, sur 2462 appendisectomies, retrouve 22 avec lésions de PAN. Les crises peuvent être intenses, très diffuses dans la panangéite nécrosante, où tous les tests hématologiques sont cependant normaux (SIGUIER).

### L HYPERLIPEMIE ESSENTIELLE

Offre des crises semblables. Si l'intervention a lieu, on constate l'intégrité de l'organe (BLOOMFIELD et SHENSON)? l'abdomen est météorisé, sans contractures ; l'évolution est à peu près parallèle aux poussées d'hyperlipémie, donc post prandiales, L'étiologie en est connue : surcharge en triglycérides , mais le mécanisme reste discuté. Mais nous ne voulons retenir de la maladie de BURGER-GRUTZ que le tableau abdominal qu'on ne peut expliquer par la surcharge lipidique, d'autant qu'on ne le signale pas dans les nombreuses hyperlipémies secondaires.

### L EPILEPSIE ABDOMINALE

Signalée par MORGAGNI en 1769, décrite par FERE en 1896, réalise une crise douloureuse de siège variable, intense, brutale, avec nausées, vomissements, pâleur, sudation, souvent rattachée à sa cause par EEG (KLINGMAN), des cas ont cependant été opérés (WECHSLER, MOORE). Bien étudiée par JAY, nous savons que certains cas authentiques relevaient d'une lésion cérébrale épileptogène, voire d'un anévrisme artério-veineux temporal G.



LE CHOC ANAPHYLACTIQUE VRAI - Celui de RICHET et PORTIER

Provoque une crise abdominale parfois noyée dans une symptomatologie bruyante. Elle a été également signalée dans l'urticaire généralisée, dans certains accidents de désensibilisation par injections A G et même certaines intolérances.

LE SYNDROME DE WISSLER-FRANCONI

Il n'est pas classique d'y signaler un syndrome abdominal toutefois, bien qu'au deuxième plan, il semble pouvoir exister. Nous le signalons ici surtout par suite de la ressemblance particulière entre cette "subsepsis hyperergica" et le rhumatisme articulaire aigu.

TRINCKOEL dans sa thèse rapporte une curieuse observation d'un malade qui, en période de rémission subit un traumatisme léger à l'index droit, ce qui suffit à déclencher un nouvel épisode aigu avec diarrhée, vomissements, fièvre, arthralgies, éruption morbilliforme, anurie (3 jours, suivie malgré la reprise de la diurèse de mouvements convulsifs, coma 48 heures). Le rôle déclenchant d'un traumatisme peut difficilement être plus net.

Un autre cas, signalé par GRISLAIN, rapporte des faits identiques déclenchés par injections vaccinales. TRINCKOEL, à propos du rhumatisme articulaire aigu, propose les critères suivants de distinction :

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

- fièvre continue

WISSLER-FRANCONI

- fièvre intermittente



RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

WISSLER FANCONI

- |                                                                        |                                                    |
|------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| - articulations touchées les unes après les autres, gonflées et rouges | - arthralgies de type allergique                   |
| - atteinte cardiaque-complications parfois sévères                     | - atteinte cardiaque légère, fugace sans séquelles |
| - érythème fugace rare                                                 | - éruptions cutanées fréquentes diverses           |
| - pas d'adénopathies                                                   | - adénopathies fréquentes                          |
| - âge scolaire                                                         | - avant la deuxième dentition                      |
| - caractère héréditaire et familial                                    | - id.                                              |

Ces différences ne sont pas constantes, le meilleur élément est encore l'atteinte cardiaque, encore que celle-ci ait été signalée dans le W.F. par KUSTER, FANCONI, GARBY.

LA PERITONITE A EOSINOPHILES

Entité mystérieuse et encore peu connue, qui peut évoluer par épisodes successifs sur plusieurs années. Intégrée par certains dans le cadre du Syndrome de Loeffler (LAEDERICH, MAMOU), elle présente un Syndrome abdominal si sévère qu'il



impose souvent la laparotomie qui, en l'absence d'aucune lésion macroscopique montre un épaissement de la paroi du grêle, avec une infiltration éosinophile de la séreuse. ASWARTS et YOUNG en ont distingué diverses entités cliniques et anatomo-pathologiques et quatre observations fort intéressantes ont été rapportées par HARLEY et coll.

Ce syndrome abdominal a été également trouvé dans diverses maladies infectieuses ou métaboliques et dans des intoxications. On en a signalé également au début de la méningite tuberculeuse.

Il ne faut pas oublier non plus les affections purement neurologiques où les troubles initiaux semblent assez distants de la sphère abdominale.

DEPUIS la crise gastrique du Tabès,  
la myélite aiguë transverse de CORNIL et BLANC,  
l'angiome médullaire de WYBURN MASON,  
les tumeurs de la Fosse postérieure,  
l'intoxication par l'Oxyde de Carbone,

JUSQU'A la crise abdominale révélatrice du glaucome aigu.

Ajoutons quelques curiosités qui pour rarissimes qu'elles soient n'en sont pas moins troublantes :

la Cathiemophrenose, décrite dans l'Hystérie, réalisant un météorisme abdominal ;

la simple simulation chez des détenus, réalisant un Syndrome abdominal avec défense, un croissant clair à la radio, ayant conduit à l'intervention, qui n'a rien montré d'organique. (WEIL).



Que conclure de cette énumération, qui n'est certainement pas exhaustive ?

Conclure serait beaucoup dire, mais il semble, qu'en s'en tenant aux faits observés, il est intéressant de noter que ce syndrome abdominal sine materia que nous avons trouvé assez discret et assez rare dans le Rhumatisme articulaire aigu, nous le retrouvons souvent plus bruyant, mais très comparable, de physiopathologie mal expliquée, ne montrant, lorsqu'il y a intervention, que des signes de congestion et d'oedème, parfois de purpura, de la dilatation capillaire et même une extravasation (dans le Choc Anaphylactique), dans un grand nombre d'états pathologiques, entre lesquels on ne voit pas, dans nos connaissances actuelles, de rapports nosologiques. Nous croyons qu'il est toujours permis de noter les faits au passage, même si nous ne pouvons actuellement en donner une explication valable.

Signalons sans plus que quelques auteurs ont émis des hypothèses pathogéniques :

COSTEDOAT pense à une origine pneumogène (comme dans certaines pneumonies).

LESNE et LAUNAY pensent que la séreuse péritonéale "réagit" comme la synoviale.

GRENET opte pour un accident anaphylactique dû aux protéines sériques, idée déjà suggérée par Weintraub.

HAMART, BODART préfèrent l'idée d'une irradiation névralgique, de mécanisme nerveux, selon la théorie soutenue par Kadir Rachid.



Comme on le voit, rien ne semble bien établi.

Certaines vérifications sont en faveur d'une hypothèse, mais d'autres non.

N'est-ce pas simplement la traduction d'une péricardite connue ou infra clinique, ou ces signes abdominaux sont par ailleurs connus ?

oOo



## LES LESIONS CUTANÉES

Celles-ci vont-elles nous apporter cette marque d'individualité du Rhumatisme articulaire aigu que les autres symptômes semblent vouloir nous refuser ? Ce groupement des lésions cutanées et articulaires n'a pour but que d'éviter des répétitions fastidieuses car les unes comme les autres se voient dans nombre d'états pathologiques pouvant avoir un rapport plus ou moins lointain avec le Rhumatisme articulaire et sont présentes le plus souvent simultanément.

Notons simplement ce fait au passage : la peau et les jointures semblent deux localisations préférentielles, soit séparément, soit le plus souvent simultanément.

"La partie la plus profonde de l'homme, c'est la peau", disait GIDE, qui était plus poète que physiologiste, ce qui n'interdit pas de pressentir certaines vérités. Peut-être une pathogénie assez semblable pourra un jour nous rendre quelque peu logique, ou du moins admissible, cette "sonatisches entgegenkommen" dont parlait FREUD, et dont font preuve, malgré leur origine embryologique, différente ces deux tissus particulièrement disposés à réagir : la peau et la synoviale.

Donnons quelques exemples de maladies ou syndromes extrêmement différents, où l'on peut cependant trouver à la fois



des manifestations articulaires et des lésions cutanées.

Maladie Rhumatoïde  
" de Still  
Purpura Rhumatoïde  
Rhumatisme palindromique  
" de Sollis Cohen  
Dermato arth. lipoidique  
Ochronose  
Maladie périodique  
" sérique  
Syndrome de Wissler Fanconi  
Erythème polymorphe  
Tri syndrome de Gougerot  
" de Reiter  
Lupus Erythémateux  
Rhumatisme articulaire aigu  
Dermato myosite  
Sclérodermie  
Hépatites virales  
Erythème noueux  
Erythème a elevatum diutinum de Crocker  
Psoriasis  
Maladie d'Osler  
Rubéole  
Infect. par Rouget  
Périartérite noueuse  
Réticulo-histiocytose  
Synchrone de Behcet  
Intère par 2thionamide  
Filarioses  
Syndrome de Maffuci Kast  
Baisse de pression barométrique  
Post Radiothérapie (700 r par séance)



C'est semble-t-il RAYER, en 1835, qui décrit l'érythème fugace qui gardera son nom, ou celui de BESNIER (1876) comme discoïde, centrifuge.

En 1862, BAZIN avait décrit les arthritides, qu'il regardait comme des manifestations allergiques, rhumatismales, mais le groupe mal délimité devait tomber dans l'oubli.

En 1875, MEYNET, décrira le "nodule" qui portera son nom et dont l'histologie faite par NEPVEU, montre une masse nécrobiotique, une zone d'infiltrat cellulaire, un afflux de leucocytes périvasculaires.

LEHNDORFF et LEINER (1922) décrivent l'érythème annulaire, qui est en fait l'érythème de BESNIER.

Il y a donc deux lésions bien différentes.

## I - L'érythème

GRENET admet les deux formes annulaires et discoïdes. JONES le définit comme : marginé, récidivant, transitoire, migrateur, apparaissant ou accentué par la chaleur, épargnant la face, sans prurit, de couleur rouge ou rose, apparaissant plutôt à la période d'état, parfois à la défervescence siégeant surtout à l'abdomen, aux cuisses. Au début : petite tache purpurique, rose pâle, qui s'agrandit, le centre se déprime et pâlit, la périphérie fonce, d'où, en quelques heures, elle prend la forme de disque (BESNIER) ou d'anneau (LEHNDORFF) - disparaissant sans trace, en moyenne en 4 jours, mais variable de 10 heures à 10 jours - ni chaleur, ni douleur ni prurit - récurrence fréquente - si plusieurs éléments, des aspects différents sont possibles.



- Histologie

CAROL et VAN KREKEN (1935) : "tableau d'inflammation aiguë du derme supérieur et moyen ; infiltration de polynucléaires péri-vasculaires, vaisseaux dilatés, quelques lymphos et éosinos".

GADRAT (1937) trouve l'image du nodule d'ASCHOFF, mais avec de l'œdème et un gonflement de la substance fondamentale qui écarte les fibres des faisceaux. Les vaisseaux montrent une réaction des cellules endothéliales, qui se boursoufflent et se détachent de la paroi. La média s'épaissit, l'adventice est le siège d'une violente réaction histiocytaire. On peut admettre qu'il s'agit plus ou moins d'une vascularité, d'une réaction inflammatoire de petits vaisseaux du derme. Pourquoi? Nous l'ignorons. Aucun auteur ne signale de point d'appel, d'irritation locale, spontanée ou provoquée. Ceci est regrettable, si l'on pense à l'observation histologique de GLYNN qui, par biopsies systématiques en peau saine aurait trouvé une atteinte vasculaire, l'intima saillante et une prolifération de l'adventice, dégénérescence fibrinoïde. Y a-t-il ainsi des lésions vasculaires infra-cliniques, et pourquoi l'apparition clinique d'un érythème en certains points bien délimités?

Il semble, bien que certains aient discuté l'aspect allergique des lésions (POGGOLI), qu'on soit en présence d'une inflammation assez diffuse des petits vaisseaux dans des territoires où rien ne nous explique ce processus.

La valeur pronostique de cet érythème, par contre, a été très controversée, de même que sa fréquence.

Depuis FRORIEP, qui en 1843 prétendait avoir trouvé des signes cutanés 148 fois sur 150, LEICHTENTRITTE les trouve dans 60 % des cas (avec lésion cardiaque), chiffre que LEHN



DORFF ramène à 10 % et nous-mêmes avons relevé 22 cas, soit 22,5 % , soit autant que de signes abdominaux, mais , est-il besoin de le dire, sans aucun rapport entre eux. Encore, les signes cutanés ne sont pas toujours typiques.

Signe presque pathognomonique d'endo-cardite pour LEHNDORFF, GRENET, ABT, FRIBOURG, BLANC et BLICHER, qui la trouvent dans 86 à 95 % des cas avec érythème.

ASH ne trouve qu'une cardite sur 10 éruptions - idem pour le pronostic, redoutable pour GRENET, DEBRE, il est jugé beaucoup moins sombre par WALLGREEN, qui signale avoir vu un érythème cataménial pendant 10 mois et qui insiste sur le rôle des chocs émotionnels.

Il n'y a pas à proprement parler de diagnostic différentiel, car le contexte évite toute erreur, ce qui ne serait pas le cas si la lésion cutanée était seule.

Encore qu'il y ait peu d'érythèmes à la fois figurés et aussi fugaces. Peut-être certaines réactions d'intolérance, de toxidermie, ou tout au début d'un érythème polymorphe. On a vu un érythème marginé discoïde dans la maladie sérique. Le mégalérythème a tous les signes d'une fièvre éruptive infectieuse, et l'urticaire annulaire est prurigineuse. L'érythème annulaire centrifuge de DARIER dure plus longtemps. On peut remarquer que la forme, la localisation, la brièveté de cet érythème l'éloigne en tous cas de l'érythème scarlatineux - maladie streptococcique - où il s'agit d'une toxine érythro-gène et qui est effacé par l'antitoxine de SCHULTZ CHARLTON, ce qui laisse à penser que la pathogénie en est différente.

Sans s'étendre trop sur la question, il est bon de remarquer que si cette forme décrite par BESNIER nous apparaît



comme ayant une certaine spécificité, ce n'était pas le cas pour les auteurs qui, comme RAYER, regardaient cette éruption comme une manifestation cutanée parmi les autres, papules, nouures, urticaire, roséole, pemphigus, etc...

FERRAND, en 1862, dans sa thèse, ne distingue pas entre les diverses éruptions et BESNIER, malgré sa description restée classique, pensait que la forme papuleuse était aussi fréquente et croyait qu'il pouvait s'agir d'intolérance aux médicaments. C'est dire que l'originalité de l'éruption est sujette à caution. Beaucoup ont dû être décrites comme "érythème de BESNIER " plus parce que survenant lors d'un Rhumatisme articulaire aigu que parce que présentant la morphologie identique à la description princeps.

DELORE, RICHON, GIRARD , ont vu un érythème polymorphe après Rhumatisme articulaire aigu, des cliniciens moins avertis l'auraient sans doute appelé érythème de BESNIER.

Les deux auteurs dont nous venons de rappeler les opinions, BESNIER, RAYER, lesquels ont attaché leurs noms à l'érythème typique rhumatismal, font entrevoir que la question du diagnostic différentiel sera délicate, même en se limitant à la description critère de JONES, et en laissant de côté pour le moment les autres éruptions du type Erythème Noux, rares en fait dans la maladie de Bouillaud.

On rencontre de façon non exceptionnelle des éruptions très semblables, surtout lors de :

Erythème polymorphe  
Rhumatisme post infectieux  
Purpura rhumatoïde  
Magalérythème



Polyarthrite brucellienne  
Urticaire annulaire  
Erythème exsudatif multiforme (Hebra)  
Certaines hémoglobinoses  
Maladie périodique  
Maladie de Still

mais la plus grande ressemblance est encore avec :

les érythèmes infectieux divers  
"                    sériques  
"                    post médicamenteux

Le seul examen de cette énumération - incomplète - montre qu'en dehors de certaines maladies purement dermatologiques, on en retrouve de plus générales pouvant toucher plusieurs tissus ou appareils et parmi lesquelles il en existe un certain nombre où le syndrome abdominal et les atteintes articulaires sont, comme dans le Rhumatisme articulaire aigu particulièrement fréquents.

La description histologique de CAROL et VAN KRICKEN, rappelée plus haut, s'applique-t-elle à tous ces érythèmes ?

Les auteurs divergent, sans doute davantage en fonction de leurs conceptions pathogéniques, qu'en raison de l'examen histologique objectif.

La lésion évolue-t-elle dans le temps ? Ceci pourrait expliquer cela en partie?

Si JAUSION regardait le tableau décrit comme "très comparable au nodule d'ASCHOFF" d'autres au contraire affirment la différence entre l'infiltrat cellulaire de type con-



gestif, surtout périvasculaire, avec de nombreux polynucléaires, qui caractérise la lésion rhumatismale, et l'érythème de type allergique où il y a surtout infiltrat nononucléaire et éosinophile.

Cependant, il y aurait une ressemblance nette avec le nodule initial du Prurigo de Hebra (Poggioli) qu'on ne s'attendait guère à voir rapprocher - même sous l'angle histologique - de la maladie de Bouillaud.

En restant sur le plan clinique, il faut convenir que les lésions les plus ressemblantes se voient surtout lors des érythèmes post infectieux, sériques et médicamenteux.

Ces deux derniers notamment évoquent aussitôt les conceptions "allergiques" de leur origine, et la notion d'intolérance à certains médicaments, - idée déjà avancée par BESNIER.

On sait que pour quelques uns, ces éruptions n'étaient pas autre chose que des "intolérances" au salicylate ; il faut toutefois reconnaître qu'elles ont survécu à l'abandon de cette thérapeutique.

Incontestablement, ce sont les érythèmes post-médicamenteux, - les Toxidermies des Dermatologistes - qui ressemblent le plus à ceux rencontrés dans le Rhumatisme articulaire

- 1°) par leur morphologie
- 2°) par leur caractère fugace, mobile
- 3°) leur survenue chez certains sujets "privilégiés"

ceci évoque une intolérance , une allergie au sens large.



Mais le prurit, et surtout le contexte, les séparent suffisamment pour qu'il n'y ait pas en fait de problème diagnostique.

Il n'en reste pas moins, - et nous y reviendrons - que, de même que pour le syndrome abdominal, leur présence dans des maladies assez voisines du Rhumatisme articulaire aigu, amène à s'interroger sur l'étiologie.

### LE NODULE SOUS CUTANE

Entrevu par CHOMEL (1813) identifié par JACCOUD (1871) puis à nouveau par MAYNET (1875) ce serait d'après JEANSELME un nodule d'Aschoff typique, avec sa nécrose fibrinoïde, sa réaction épithéliale à cellules géantes et sa couronne d'histiocytes macrophages.

Mais ASCHOFF ne décrira son nodule qu'en 1904.

BRISSAUD introduit la notion d'un rapport entre ce nodule et la lésion cardiaque, au point de vue anatomique, et en fait un élément de pronostic en faveur de la récurrence.

Quelques auteurs y auraient trouvé des germes, (NEPVEU, BAR, LEIGTENTRITTE, LE BOURDELLES, COSTA et BOYER) mais le fait a été controversé.

Ces nodules, d'après JONES, sont : de petites masses indurées sous cutanées, visibles en faisant rouler la peau sur les faces d'extension du coude, du genou, du poignet, de l'occiput, des vertèbres ; de début brusque, sans douleur ni prurit ne se découvrant qu'à la palpation, de dureté élastique,



rénittentes, adhérentes sur les plans profonds, mobilisables.

On peut en trouver aux : crâne, phalanges, bassin, en général près des articulations, sur les ligaments, les tendons, parfois groupés en chapelet.

Certains seraient nettement intradermiques adhérents à la peau (JACCOUD), évoluant par poussées, leur évolution semble décalée des autres symptomes aussi bien avant qu'après, car certains auraient duré plusieurs années et évolué vers des exostoses - ce qui constitue en fait le diagnostic différentiel le plus difficile, si l'on excepte les nodosités décrites par FERREOL éphémères et superficielles, qu'on peut, jusqu'à plus ample informé regarder comme une variété de nœfules de MEYNET.

S'il n'y a pas de contexte de Rhumatisme articulaire aigu, on conçoit que beaucoup d'erreurs peuvent être commises. Histologiquement et depuis ASCHOFF, le nodule a été décrit comme de type rhumatismal par COOMBS, BRACHET, FRAENQUEL, GALLAVARDIN, FARH, SWIFT, etc... Comme toujours diverses hypothèses étiologiques ont été avancées. Retenons sur tout l'origine vasculaire et périvasculaire. Idem que pour les érythèmes leur valeur pronostique nous paraît surtout indirecte, car leurs manifestations sont plus fréquentes chez les sujets jeunes, et nous savons que le Rhumatisme articulaire aigu est plus grave chez ces sujets.

Il faut évoquer ici les nombreuses observations où ces nodules ont fait place à des nodosités rentrant dans le cadre de l'érythème noueux, ce qui a soulevé d'âpres discussions étant donné l'étiologie attribuée classiquement à cette lésion, cliniquement : dermatite contusiforme (Von HEBRA). Tuberculose? ou Streptococcie ? ou étiologies diverses ? phénomène de sen-



sibilisation ? C'est tout le problème de l'érythème noueux qu'il faudrait discuter. Retenons seulement qu'on peut le voir lors du Rhumatisme articulaire aigu, sans prendre parti pour une allergie spécifique ou non.

Il est intéressant également de noter que CHAUFFARD et TROISIER, par intra dermo réaction à la tuberculine reproduisent une lésion noueuse identique à la lésion spontanée.

SAYSSET, dans sa thèse, dit avoir obtenu avec un antigène streptococcique un placard érythémateux du type érythème noueux spontané, 24 heures plus tard.

THIBIERGE et GASTINEL ont montré que d'autres substances peuvent provoquer un érythème noueux surtout si elles sont inoculées dans la zone éruptive.

On serait alors vraiment dans ces cas en face d'une réponse "allergique", de type érythème noueux, à un stimulus produit dans la zone sensible ; ce que confirme au point de vue histologique CARAMANIAN qui décrit un aspect inflammatoire discret, avec infiltrat de cellules rondes, surtout périvasculaires, et PAUTRIER y trouve un aspect histologique uniforme quelle que soit l'affection au cours de laquelle elle se développe et une similitude avec une lésion allergique.

On trouvera dans la thèse déjà citée de SAYSET sur cette question, de nombreuses observations qui nous amènent à penser que si l'érythème noueux n'est pas classiquement la symptomatologie cutanée du Rhumatisme articulaire aigu on peut toutefois voir cette dermatite au cours de la maladie par ailleurs authentique, aussi bien que dans des affections voisines comme la Maladie Périodique (SIGUIER).



L'érythème noueux, comme d'ailleurs l'érythème de BESNIER est un node réactionnel propre à certains sujets. Rien d'étonnant à ce qu'on le trouve dans un Rhumatisme articulaire aigu chez des sujets qui, sensibilisés au BK , par exemple, auraient fait un érythème noueux.

Il faut également faire état d'un troisième type, à vrai dire sous-cutané : c'est le ganglion.

### LE GANGLION

Décrit par BRISSAUD en 1885, rénitant, mobile, indolore : semble en fait très rare ; signalé par GRENET, DEBRE, THIEFFRY, (10/12/1937) avec présence d'un streptocoque viridens. Le problème évoquerait immédiatement le groupe morbide Maladie de STILL et l'Osler - si certains n'avaient décrit des aspects d'adénite subaigüe, mais avec des plages d'aspect nécrotique, rappelant la nécrose fibrinoïde et les trois stades évolutifs fibrinoïde, follicule d'ASCHOFF, cicatrisation et calcification - s'agit-il d'adénite purement bactérienne ou d'un nodule d'Aschoff dans le ganglion ? ANCEL dans sa thèse signale que des biopsies (OBERLING et LEROUX) auraient montré des lésions d'adénite inflammatoire non spécifique avec, en certaines régions des zones de nécrose fibrinoïde.



## LE STREPTOCOQUE HEMOLYTIQUE

L'étiologie streptococcique est certainement celle qui rallie le plus de suffrages, mais l'opinion générale est que la fréquence du Rhumatisme articulaire aigu après l'angine streptococcique varie de 2 à 5 % selon les auteurs.

Nous connaissons les arguments des tenants de la théorie streptococcique ; ils sont loin d'être négligeables, mais peuvent-ils emporter la conviction ?

Personne n'a jamais pu expliquer pourquoi une si grande majorité d'individus échappe aux "toxines" cardiotropes du streptocoque A, ou à la formation d'anticorps anti tissu cardiaque.

Sans doute la prédisposition à fabriquer beaucoup d'anticorps a été invoqué.

Comment expliquer, étant donnée la grande fréquence des infections streptococciques, même en spécifiant le type A beta hémolytique, la rareté relative du Rhumatisme articulaire aigu ? Y a-t-il un argument irréfutable sur le plan bactériologique ?

L'angine a été signalée postérieure à l'apparition du Rhumatisme articulaire aigu. On ne saurait prétendre que la



cause peut être postérieure à l'effet - mais c'est là un argument négatif, qui ne doit pas nous retenir, car il serait facile de soutenir que l'angine était infra clinique.

Rappelons que DEBRE a pu isoler par hénoculture un streptocoque viridans, donc n'appartenant pas au groupe A.

Depuis que SINGER a souligné le rôle du streptocoque en 1898, les chiffres les plus divers ont été publiés.

LIGHTMAN et GROSS, en 1932, le trouvent dans 188 rhumatismes articulaires aigus, avec fréquence de 8 %. Rappelons que dans nos observations, nous avons trouvé 14,5 %.

QUINN et DENNY trouvent lors de deux enquêtes portant sur deux années, une fréquence du streptocoque H chez les sujets sains :

- 1ère année : de 43 à 60 %
- 2ème année : de 26 à 42 %

En cumulant les deux séries, ils arrivent à 75 à 88 %, dont 84 % du groupe A, et sur les centaines d'enfants examinés, un seul Rhumatisme articulaire aigu.

Il nous semble inutile de citer pendant plusieurs pages des chiffres publiés surtout dans les statistiques anglo-saxonnes, ils sont très variables.

En ce qui concerne les anticorps STOLLERMAN prétend trouver des anti-streptolysines O dans 95 % des cas et des anti-hyaluronidases dans 70 % des cas.



Si nous demandons à la bactériologie des précisions sur ce streptocoque H , que nous apprend-elle ? Beaucoup de choses à vrai dire ; résumons très brièvement, juste pour les besoins de notre sujet.

Ce germe, extrêmement répandu dans la nature, provoque la formation d'anticorps in vivo, mais assez faiblement, il n'y a pas d'immunité bactériologique après infection. Son rôle pathogène est très ubiquitaire, depuis la Mammite des Bovidés, la Gourme du cheval, l'érysipèle, la scarlatine, l'angine, le phlegmon périnéphrétique, les pleurésies purulentes, arthrites, phlébites, endocardites, etc... Jusqu'aux septicémies. Par ailleurs il est très souvent retrouvé dans les cavités naturelles à l'état saprophyte.

Ses facteurs antigéniques ? De l'intérieur à l'extérieur, on trouve :

- substance P. nucléo protéine
- " C. polyoside
- " M. protéique
- " T. mal connue, pas spécifique.

Toutes sont antigéniques sauf C. qui est haptène, mais forme des anticorps chez le lapin puisqu'elle sert de base à la classification des 15 groupes de LANCEFIELD, dont le groupe A est le plus souvent retrouvé pathogène chez l'homme.

La substance M. elle permet à GRIFFITH de trouver 47 types différents.

On trouve en plus, les streptolysines O et S.

O seule est antigénique et sert pratiquement pour les



dosages . Elle est oxygène sensible ; elle existe seulement dans les groupes A-C-G.

La toxine érythro-gène, protéique, antigène, serait responsable de l'érythème de la scarlatine.

Les fibrino-lysines, streptokinases et streptodornases

Une hyaluronidase

Une leucocidine

Une protéase

Mais on ne trouve pas d'exotoxine du type diphtérique ou tétanos.

Le streptocoque, par ailleurs, ne donne pas de sensibilisation retardée pouvant être testée, ou très irrégulièrement, pas comparable au bacille de Kock par la tuberculine, à l'intra dermo réaction des pasteurelloses ou brucelloses.

Sans doute, on a décrit des intra dermo réaction avec des extraits de streptocoque. LOFGREN trouve une intra dermo réaction positive dans un érythème nouveau ; SWIFT trouve une intra dermo réaction positive à une allergie de type tuberculinique.

On obtient des réactions, mais les produits sont loin d'être purs, on ne sait trop quels sont les antigènes responsables et il n'y a pas de corrélation entre l'intra dermo réaction et le taux des anticorps circulants.

L'allergie n'est pas transmise passivement par le sérum (MACKENSIE, HANGER), mais elle le serait par des leucocytes (LAWRENCE) - cet auteur reproduit la réaction avec un extrait de leucocytes et l'antigène M. Mais SIRVI et coll. avec une



intra dermo réaction à streptolysine O ont des résultats ininterprétables.

Il y a évidemment les expériences de CAVELTI. Elle ne sont pas à l'abri de toutes critiques, dont deux paraissent suffisantes :

A) l'injection de tissu broyé en même temps que l'antigène streptococcique, présuppose une lésion organique destructrice du tissu de l'organe envisagé - ce qui n'est pas le cas dans le rhumatisme articulaire aigu.

B) la production d'anticorps peut s'appliquer par un phénomène "d'entraînement des antigènes" assez voisins de ce que l'on voit avec l'adjuvant de FREUND. Une substance fortement antigène entraîne à la production d'anticorps contre une autre qui seule ne serait pas antigène.

Il est vrai qu'en faveur d'une telle pathogénie nous devons signaler les travaux plus récents de KAPLAN.

Pour tous les antigènes dénombrés, savoir :

- Toxine érythrogène
- Streptolysine O
- Hyaluronidase
- Streptodornase
- Streptokinase
- Protéase
- Lipoprotéase
- Glycuronidase

A) Les anticorps circulants sont difficiles à retrouver,



tant ceux contre les antigènes superficiels du streptocoque que contre les antigènes profonds ; et les réactions, peu spécifiques, ont été plus ou moins abandonnées.

Avec la méthode d'OUCHTERLONY sans doute on trouve un précipité avec tous les antigènes, y compris la streptolysine S, qui est haptène.

B) Les anticorps diffusibles seraient des anti-enzymes. Il semble y avoir une variabilité selon l'âge, mais pour d'autres celle-ci serait surtout due à la capacité en antigènes de la souche.

En fait seules les anti-streptolysines O, depuis la mise au point du dosage par TODD, sont les anticorps utilisés. Leur spécificité n'en est pas moins toujours discutée.

Pour DAVID CHAUSSE elles seraient augmentées dans 95 % des affections streptococciques, rhumatisme aigu et subaigu. Mais, en deuxième position viendrait la maladie rhumatoïde avec 29 % et 50 % lors des poussées évolutives. Il est vrai que RAVAUULT les trouve seulement dans 10 % des maladies rhumatoïdes ; il les trouve augmentées à 60 % dans la Maladie de Bouillaud, mais aussi 16 % chez les normaux. Taux à peu près semblable chez l'enfant et l'adulte, mais les chiffres seraient plus bas en cas d'atteinte cardiaque.

Dans la primo infection tuberculeuse, elles seraient augmentées dans 22 % des cas (VIAL). BOOTS, LIPPMAN, CROSS et RAGAN ont trouvé des anti-streptolysines O et une agglutination du streptocoque H chez les Polyarthrite chronique évolutive et ils y voient une fâcheuse signification pronostique. C'est aussi l'avis de KALBAK. La technique de dosage des anti-streptolysines O a été bien codifiée par TODD et KALBAK, c'est



la seule utilisée en pratique, mais sa spécificité a été rapidement suspectée dès 1939 par HEWITT, et TODD, puis WESTERGREEN, PACKALEN, OKER-BLOM, STOLLERMAN, WAHL, etc... qui confirment la non spécificité et en recherchent l'explication. Celle-ci fut apportée en 1961 par SEIFERT et TICHY : l'inhibition non spécifique serait due à une lipoprotéine beta présente dans le sérum, laquelle serait elle-même inhibée par la fraction a I (mucoprotéine) contenue dans la fraction V de COHN, ce qui laisse seules les gammaglobulines anti-streptolysines O, spécifiques de l'antigène streptocoque. C'est à dire que si l'on ne prend pas les précautions techniques requises, on peut dans tous les cas où existe cette lipoprotéine (hépatite, cirrhose, tuberculose, polyarthrite, chronique évolutive, lithiasse biliaire, etc...) trouver des taux élevés d'anti-streptolysines O, qu'on attribue faussement à la présence de streptocoques.

En résumé, il n'apparaît pas que la bactériologie nous apporte des arguments définitifs pour attribuer au seul streptocoque la responsabilité de la Maladie de Bouillaud.

Il est difficile d'admettre que s'il existait une toxine cardiotrope la bactériologie ne l'ait pas encore révélée. De plus, le streptocoque A hémolytique est responsable de nombreuses affections, où sa présence est absolument certaine alors qu'aucune observation n'a signalé une incidence cardiaque.

Dans le Rhumatisme articulaire aigu in vivo, aucune réaction particulière n'a été mise en évidence. On a bien décrit :

A) un test d'agglutination streptococcique fort sujet à caution.



B) Hémagglutination test de ROSE, avec globules rouges de mouton sensibilisés.

C) Réaction de HELLER, avec globules rouges de mouton plus anticorps tanniques, plus fraction II de COHN humaine, plus le sérum du sujet, positive si supérieure ou égale à 1/56ème.

D) Réactions de SWARTZ et SCHLOSMAN sont bien oubliées - étaient-elles dues à un anticorps antigène ? Peu probable, puisque C n'était pas utilisé.

Ceci montre qu'il y a dans le rhumatisme articulaire aigu une perturbation sérique très probable. Comment s'en étonner, quand on sait qu'il existe une plasmocytose médullaire, les plasmacytes groupés autour des vaisseaux. Or, les anti-streptolysines O n'augmentent pas autant dans d'autres affections sûrement streptococciques - et il n'y a pas de rapport entre le taux d'anti-streptolysines O et la gravité (RANTZ) - et 10 à 25 % des crises ont un taux normal d'anti-streptolysines O (E.M.C. - Rhumatisme articulaire aigu).

Quant aux autres éléments du syndrome biologique, fièvre, vitesse de sédimentation, haptoglobine, leucocytes, alpha 2 globulines C, Réactive Protéine, il est superflu de dire comme tout le monde, qu'ils n'ont aucune spécificité pour ou contre le streptocoque.

Il nous faut bien conclure que pour beaucoup d'auteurs, le rôle du streptocoque ne pourrait être qu'épisodique.

Quand on se souvient que depuis WEINTRAUD, en 1913, la notion d'hypersensibilité au streptocoque a été constamment avancée, que d'autre part des rhumatismes articulaires aigus



ont été signalés après des injections vaccinales (HUBER, WEISSENBAACH) - après insufflation pour pneumothorax (BENARD) - GRENET cite une observation avec BIDAGARRAY où c'est une typhoïde certaine qui, un mois et demi après le début fait un rhumatisme articulaire aigu.

On conçoit bien que la plupart des auteurs, hésitant devant l'"étiologie streptococcique" y ont ajouté la notion de sensibilisation particulière, en fait, l'ancienne notion de "terrain".

CICERA VOLTA insiste sur le fait qu'il n'y a aucun critère pathogénique. Le nodule d'Aschoff n'est pas spécifique. Il insiste sur le caractère réactionnel. Il admet la fréquence de l'angine et le maximum de défense de l'organisme. Mais il a trouvé, Streptocoque viridans, streptocoque Hen., streptocoque Anaero, streptocoque Aureus, streptocoque Blanc, un Diplocoque et M. Catharralis.

Il nous paraît que cette opinion résume en quelque sorte les interminables discussions bactériologiques, les incertitudes sur les anticorps testés en dehors de la présence du germe lui-même.

On peut regretter que les auteurs, qui se rallient à l'étiologie streptococcique plus terrain d'hypersensibilité, n'aient pas précisé davantage leur pensée, car s'il y a deux responsables, il y a fort peu de chances pour qu'ils soient à égalité, et on trouvera rapidement des cas limites où les responsabilités seront à 5 % contre 95 %.

Si l'on admet avec les anciens juristes l'adage : "causa causae est causa causati", alors, en ce cas, le streptocoque peut être regardé comme la "cause" du Rhumatisme articulaire aigu.



Si l'on paraphrasait les trois critères de WITEBSKY (pour les auto anticorps), on devrait exiger :

- 1) Mise en évidence du caractère infectieux
- 2) Caractérisation et isolement du germe responsable
- 3) Reproduction expérimentale du syndrome par le germe isolé.

Or, les deux premiers ne sont pas constants, et le troisième n'a jamais pu être réalisé.

Ainsi le rôle du streptocoque dans la genèse sur Rhumatisme articulaire aigu paraît indiscutable, mais son influence n'est peut être pas exclusive et il ne suffit pas à expliquer complètement la maladie.

Du reste les hypothèses étiologiques et pathogéniques n'ont pas manqué, chaque auteur se ralliant d'ailleurs à une théorie pré-existante : car, il faut bien constater qu'aucun n'a prétendu apporter de véritable nouveauté.

Comment se pose le problème ? Comment les idées ont-elles évolué au cours du temps ?

Nous allons tenter d'en faire une brève analyse, pour situer les positions actuelles, d'après ce que nous fournit l'examen de la littérature ; puis nous nous permettrons d'apporter au dossier deux de nos observations personnelles avec les réflexions qu'elles suggèrent.

Les idées ont évolué approximativement en trois tendances principales :

- A) Ceux qui, peut-être par fidélité à Hippocrate, mettant



l'accent sur le mot "rhumatisme", ont cherché à y voir une Diathèse; certains, rares il est vrai, ne sont pas encore convaincus, malgré Bouillaud, de l'autonomie de la maladie par lui décrite.

B) Ceux qui en font une maladie streptococcique donc totalement différente du "rhumatisme" lequel implique l'absence d'étiologie ceci surtout à la suite des théories anglo-saxonnes, de SINGER, PAYNTON et PAINE ; certains ont même parlé de bactériémie streptococcique (CECIL, MAC CALLUM).

En 1910, WIDAL résumant leurs opinions, écrivait :

"Nous sommes en mesure de la considérer comme une maladie "spécifique, parfaitement définie ; si son microbe est encore " inconnu, nous attendrons sa découverte avec assurance".

Une variante en quelque sorte de ce point de vue, est constituée par la théorie du rhumatisme post-infectieux, aussi bien scarlatine, grippe, typhoïde, gonocoque, dysenterie, brucellose, etc... et avec DELORE et les lyonnais, le rhumatisme tuberculeux de PONCET.

C) Un 3ème groupe veut y voir une maladie "allergique" au sens large, protéino-allergique pour TZANCK, DEGOS ; voisine de la maladie sérique, anaphylactoïde, manifestation d'hypersensibilité pour BEZANCON, WEIL ; les termes sont différents, mais n'arrivent pas à masquer l'idée principale, qui, à la suite de WEINTRAUD, puis surtout de l'étude expérimentale chez l'animal (KLINGE, RICH et GREGORY) en est arrivée à une conception immunologique de la maladie.

Si l'on veut bien remarquer que le premier groupe, au point de vue historique, est passé par l'Herpétisme de LERRY (1777) puis ALIBERT et HARDY (1861) ; par BAZIN avec sa



définition de la maladie "constitutionnelle" - que l'herpétisme a été repris par LANCEREAUX et l'arthritisme par TROUSSEAU lequel au nom de la clinique, réunit (comme GALLIEN, et malgré CARDAN) la Goutte et le Rhumatisme chronique - on voit que la notion d'arthritisme a évolué avant de venir se fondre dans les notions modernes d'anaphylaxie, de Colloïdoclasie, d'Allergie.

GALLUP en 1912 n'hésite pas à parler de diathèse d'anaphylaxie ; et TZANCK, de "réaction d'intolérance".

A part BOUCHARD, qui garde une certaine originalité en faisant de l'arthritisme une "diathèse par ralentissement de la nutrition", on peut admettre que le premier groupe et le troisième se sont réunis en faveur de la théorie, disons - allergique - sans préciser davantage.

Si l'on veut bien considérer d'autre part, que la théorie streptococcique, qui a toujours eu conscience de son insuffisance, a fait appel à un anticorps anti tissu cardiaque, on ne voit plus très bien ce qui la sépare de la théorie des allergistes, puisque la maladie est devenue pour elle aussi un conflit immuhologique ; seule l'étiologie est étroitement limitée au streptocoque, alors que les allergistes admettent des étiologies très diverses.

En fait, une telle analyse est superficielle et ne va pas au fond du problème ; car il faut se souvenir que le streptocoque a eu de nombreux prédécesseurs:

Bacille d'Achalme

Plasmodium de Friedler

Diplocoque de Goyon

Mycobacille de Chantennesse



Micrococcus de Costa  
Modénine de Klebs  
Spirostenta sporogona de Rusk  
Virus filtrant de Bosc et Camen

et les expériences en faveur d'un virus de André et Ravennan, ainsi que Fischer qui montre que le sérum de rhumatisant précipite avec le liquide articulaire.

On n'avait que l'embaras du choix pour une étiologie spécifique !

C'est que le fond du problème se situe, croyons-nous, au niveau de deux conceptions entre lesquelles il nous faut choisir sur des présomptions car il n'y a pas de preuve absolue pour enporter la conviction :

La maladie de Bouillaud, entité nosologique indiscutable, est-elle :

1) Exogène, c'est à dire due à une intervention étrangère à l'organisme et lui inposant sa spécificité ? et dans ce cas le streptocoque semble bien avoir le plus de chances pour être le responsable.

2) Endogène, c'est à dire que l'étiologie n'y a qu'une part relative ; c'est pourquoi celle-ci peut être diverse.

Ce qui importe, c'est que la maladie représente un mode réactionnel particulier à certains individus.

Elle peut être intégrée dans un groupe beaucoup plus vaste de maladies réactionnelles telles que de nombreux auteurs les ont pressenties, sinon prouvées ; TZANCK et DARIER avaient



créé le mot de "Reactoses" en Dermatologie ; or, on l'a vu, les lésions cutanées parfois trouvées ne sont guère spécifiques du rhumatisme articulaire ; le syndrome abdominal, est lui aussi retrouvé dans de nombreuses affections.

N'est-on pas alors en droit de regarder de tels symptômes comme des modalités réactionnelles propres au sujet, beaucoup plus que comme les conséquences directes d'un agent étranger spécifique ?

Disons tout de suite qu'un tel point de vue nous semble plus conforme à la réalité ; et qu'il a surtout le grand avantage de faciliter la compréhension de nombreux faits cliniques, non seulement dans la maladie rhumatismale, mais dans beaucoup d'autres, d'origine et de pathogénie aussi inconnues.

Il nous faut insister sur le fait que nous employons à dessein l'adjectif "réactionnel" et non pas celui d'"allergique".

Les deux termes sont, pour le moment, aussi imprécis l'un que l'autre, il faut en convenir ; mais le mot "allergie" - qui recouvre sans doute des phénomènes de nature différente - est le plus souvent utilisé pour désigner un conflit d'ordre immunologique et les conséquences qui en découlent.

Or, nous ne pensons pas que dans le cas de la maladie de Bouillaud, les arguments soient définitifs pour admettre qu'un tel conflit soit une condition nécessaire, pas plus d'ailleurs que suffisante, à la manifestation de la maladie, ce qui reviendrait en fait à accepter une variante de la théorie streptococcique.

Réactionnel et allergique ne sont sûrement pas synonymes:



Ceci explique les faiblesses de la théorie dite "allergique" de la maladie.

En effet, on se souvient par exemple des expériences de MURPHY et SWIFT, qui ont pu reproduire des lésions typiques de rhumatisme articulaire aigu, chez le lapin, à la suite de plusieurs infections streptococciques cutanées, la réinoculation par voie intra veineuse ne produisant pas les mêmes lésions ; il faut une réinfection cutanée ; de tels faits ne cadrent pas avec l'actuelle conception des mécanismes allergiques.

C'est sans doute pourquoi un auteur comme DEBRAY partisan à la fois du rôle initial du streptocoque, puis secondairement d'un phénomène d'allergie, a pu néanmoins écrire :

"l'hypothèse d'une simple allergie microbienne, c'est-à-dire due à l'action du germe seul, ne peut être maintenue".

On connaît bien les arthrites allergiques, sériques ; elles ont elles aussi un caractère fluxionnaire, et sont sans séquelles ; cependant elles sont différentes : ne sont pas suivies de cardites, moins longues, moins tenaces, jamais influencées par le salicylate.

Certes, on a rapporté des cas de rhumatisme articulaire typique déclenchés par injection de vaccins (GRENET, PICHON).

Mais il y a là beaucoup plus une confusion, qu'une orientation pathogénique, et GRENET lui-même, en mettant l'accent sur les différences, a fait justement remarquer qu'il y a deux choses distinctes, et que les injections vaccinales ont été suivies de vraie maladie de Bouillaud dont elles ont seulement favorisé l'apparition, que les arthrites étaient de type



Bouillaud, sensibles au salicylate, et non de type sérique, insensibles mais sensibles aux anti-Histaminiques.

Il faut alors se poser la question : qu'est-ce qui est au départ commun à l'arthrite sérique et au rhumatisme authentique ?

Si nous admettons la remarque de GRENET, nous sommes conduits à une causalité caténaire :: un processus immunologique peut provoquer une arthrite sérique, laquelle à son tour va déclencher un rhumatisme articulaire ; mais ce dernier pourrait aussi bien l'avoir été directement par une angine, une grande fatigue, une vive contrariété, un traumatisme, etc...

Nous sommes bien alors en droit de parler de processus réactionnel.

Rappelons que dans nos observations, nous avons trouvé des antécédents d'allergie dans :

12 cas pour les enfants eux-mêmes

3 cas pour la famille

soit environ 16 % au total, chiffre peut-être un peu supérieur à la population générale.

Opposons toutefois à ces mécanismes allergiques comme cause éventuelle d'un véritable rhumatisme articulaire, notre cas n° 12 déjà cité, où la maladie par ailleurs typique, est survenue après un traumatisme du genou, et ceci pour faire ressortir toute la différence qu'il peut y avoir entre réactionnel et allergique.

Nous ne pouvons malheureusement pas, dans le cadre limité d'une thèse, nous étendre davantage sur ces mécanismes réac-



tionnels, qui demanderaient à eux seuls une très longue étude.

Nous nous bornerons donc à extraire de nos observations deux d'entre elles qui nous semblent pouvoir assez bien illustrer l'hypothèse avancée :

Dans un cas, c'est le gonocoque qui est certainement en cause, et de plus, il existe une ulcération - d'origine indéterminée - du pilier antérieur de l'amygdale ; ceci semble avoir été suffisant pour déclencher - sur un terrain prédisposé - une maladie de Bouillaud typique.

Dans l'autre cas, la même maladie apparaissant cette fois dans les circonstances habituelles, mais sur un terrain autrement prédisposé (hérédité, goutteuse) s'extériorise non par les symptômes classiques, mais par une fluxion du gros orteil.

Voici ces observations :

Le cas n° 77 est la longue histoire d'une fillette suivie d'octobre 1952 à août 1961 soit de 6 ans 1/2 à 15 ans.

Début par douleur de la hanche et du genou, douleurs abdominales, pertes purulentes ; il y aurait eu un crachement de sang quelque temps auparavant ; en juin 1959 on retrouve une ulcération ovalaire sur le pilier antérieur de l'amygdale gauche ; ceci laisse à penser qu'il a dû exister avant la première crise de 1952 un foyer non identifié dans cette région, en dehors du foyer vaginal.

En février 1957, angine, fièvre, élément cutané infiltré sur le tibia droit, douleur au genou droit - le gauche est le siège d'une tuméfaction, mais reste indolore.

Traitement par cortancyl - oracilline.



Retrospectivement, on retrouve sur E.C.G. de 1956 des anomalies évoquant une atteinte myocardique probable. L'enfant est envoyée à Laroche-Guyon. En septembre 1957, pertes vaginales, grosses amygdales.

En Octobre : angine.

En janvier 1959 : angine, fièvre à 40 pendant deux jours, douleurs à la gorge, ulcération du pilier antérieur gauche - le coeur est normal. En outre, un furoncle de la face et du bras droit.

En mai 1960 : furoncles à nouveau, menton, face, épaule droite.

A noter l'ambiance sociale très défavorable. Le père est décédé, l'enfant avait 4 ans. Une des soeurs abandonnera ses enfants à l'Assistance Publique.

Au point de vue biologique :

Episode de 1952 :

- présence de gonocoques et de staphylocoques
- G.B. 18.600, puis 13.200
- V.S. : 13 - 33
- Gono - réaction +++
- Eruption à type de nouures (qu'on impute alors aux sulfanides).

En résumé, il s'agit d'une enfant de 6 ans 1/2, certainement infectée par le gonocoque, explicable par le milieu défavorable où elle vit ; c'est la dixième d'une famille de dix.



Malgré les douleurs abdominales et à cause de la douleur du genou, on s'oriente vers un rhumatisme gonococcique ; en fait, il devait bien s'agir d'un Rhumatisme articulaire aigu. Dès ce moment, il devait exister un "foyer" amygdalien, mais de quel genre ? infectieux ? traumatique ?

L'atteinte cardiaque a été bénigne, mais présente, puisque c'est l'ECG qui a fait redresser le diagnostic.

Il y a eu des signes cutanés (les nouures, l'élément du tibia).

Les examens biologiques sont en accord avec le Rhumatisme articulaire aigu.

Nous avons rapporté cette observation en détail, car elle est en faveur de la possibilité pour le rhumatisme d'être déclenché - tous les autres facteurs étant propices - par un germe autre que le streptocoque hémolytique et même, par toute autre chose. Malheureusement ici, l'observation manque de précision. Qu'était cette ulcération du pilier, ce crachement de sang antérieurs à la première crise ? Cette glossite marginée ? Il n'est pas signalé qu'on ait trouvé un germe dans la gorge, le gonocoque était dans les voies génitales, dans l'amygdale ? Peu probable. Il y a eu des angines fréquentes, ce qui nous trouble, c'est cette ulcération du pilier. Était-ce une ulcération dentaire ? Il est bien regrettable qu'on n'ait pas poussé plus avant, car nous aurions peut-être là une observation, où avec une infection située dans le vagin, donc à mettre hors de cause, c'est une ulcération peut-être mécanique du pilier antérieur qui a provoqué sur un terrain favorable des crises itératives assez typiques du rhumatisme articulaire aigu - Maladie de Bouillaud.



Une autre observation n° 57, concerne un garçon, enfant unique, âgé de 7 ans qui, en janvier 1959 a une fièvre de 38°2, des douleurs lombaires abdominales et une gonalgie droite - puis apparaissent des nausées, de la diarrhée et les douleurs articulaires atteignent le gros orteil du pied gauche, avec des signes inflammatoires. La gorge est légèrement rouge. L'examen de laboratoire montre :

- Streptocoque hemolytique : 0
- Anti streptolysines O : 800
- G.B. : 10.200
- Fibrine : 6,4
- C.R.P. : + + -
- Haptoglobuline : 3
- Alpha 2 globuline : augmentée
- Coeur : léger SS de pointe
- PR. : 19/100°

Une autre rechute se produit en janvier 1961, avec douleur au talon droit, puis au genou gauche et hanche gauche. En mai 1962, de nouveau, douleurs abdominales, température à 40°, douleur du genou droit, puis de la Metatarse phalangienne gauche.

En conclusion, il semble bien qu'il s'agisse d'un rhumatisme articulaire aigu avec deux rechutes . L'intérêt de l'observation est que, dans les antécédents familiaux,

- un grand-père maternel et un arrière grand-père maternel sont des goutteux notoires ; on a dosé l'uricémie qui, chez cet enfant de 7 ans, a été trouvée à la limite de la normale et l'uraturie est élevée.

On ne peut s'empêcher d'être frappé du fait qu'un rhumatisme articulaire aigu assez typique donne chez cet enfant à



hérédité goutteuse, qui en porte déjà les stigmates biologiques, ce Rhumatisme articulaire aigu donne une localisation articulaire sur le gros orteil avec des signes inflammatoires rappelant la goutte.

Une autre observation n° 102 est également celle d'un enfant de 10 ans ayant un rhumatisme articulaire aigu, typique avec érythème de BESNIER, débutant par une crise douloureuse de l'orteil droit, sans aucun autre signe ; puis, 3 jours après, des deux mains et 3 jours après, du genou droit.

Malheureusement, devant ces faits pourtant évocateurs, l'uricémie n'a pas été dosée et l'hérédité goutteuse n'a pas été étudiée.



## C O N C L U S I O N

Ce travail est fondé sur l'analyse de 97 observations de Rhumatisme articulaire aigu, recueillies dans le Service de Monsieur le Professeur LAMY, et sur les données de la Littérature.

Notre étude a porté exclusivement sur les signes abdominaux et les signes cutanés.

A) Le syndrome abdominal pourrait être très trompeur, mais il est fugace, ce qui limite les erreurs de diagnostic ;

Nous avons souligné son absence de spécificité, un syndrome identique se voyant dans de très nombreux états pathologiques.

B) Il en est de même des signes cutanés : Erythèmes, Nodosités, qui sont retrouvés dans de nombreuses affections et qui sont souvent désignées sous le terme de "réaction cutanées".

L'étude de ces deux ordres de faits, nous a conduit à revoir l'étiologie généralement admise de la Maladie de Bouillaud.



Si le Streptocoque Hémolytique joue un rôle indéniable dans l'étiologie du Rhumatisme articulaire aigu, il ne semble pas être seul en cause. D'autres facteurs sont nécessaires pour provoquer l'apparition de cette maladie, que certains ont, en raison de cela, appelée "maladie réactionnelle".



Vu, le Président de Thèse :

Professeur LAMY

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur G. BROUET

Vu, et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Jean ROCHE



## B I B L I O G R A P H I E

### SYNDROME ABDOMINAL

BAILLON

Oeuvres posthumes (opéra med. omnia Paris 1635)

BARBIER

Traité Roger, Vidal, Tessier - T. II, p 690

BARIETY

Fausses urgences chirurgicales dans certains syndromes abdominaux aigus

Presse med. 1956 n° 44 p 1023

BOERHAVE

Aphorismi de cognodendis et curandis morbis  
(usum doctrinae medicae, 1709)

BOURLES

Forme pseudo appendiculaire de R.A.A.

Thèse Rennes 1961 n° 206

CHARLIER

Forme abdominale de R.A.A.

Thèse Paris 1946 155



CHENE, BAUMGARTNER

Syndromes arthro-digestifs  
Gaz. med. de France 2-3-55 p 447

COSTEDOAT

Debut à forme peritonéale de maladie rhumatismale  
Soc. med. Hop. Paris 22-11-1929

DEBRE, SOULIE

La maladie de Bouillaud, chez Masson, Paris

DORY

R.A.A. et appareil digestif  
Thèse Paris 1925 - 131

FEVRE

R.A.A. à début péritonéal  
Soc. de pediatrie, 21-10-1930

GRENET

Recherches sur l'étiologie du RAA (réunion med.  
de la VIe Armée, pr. med. 28-10-1915)

Etude sur le R.A.A.  
(Journal des praticiens, 7-8-1915)

GUYOT

Traité de l'arthritisme, à Paris 1905

HAMANT, BAUDART

Appendicite aigue et R A A  
med. des hop. 20-4-34

S. abdm. au début du R A A  
rev. med. de l'Est 15-7-32



HARLEY, GLUSHEIM et FISCHER

Eosinophilic peritonitis

Ann. of inter, medecine 1959, vol. 51 n° 2 p 301

HOFMAN

Debuts atypiques de R A A

Thèse Paris 1954 - 461

JEANNEST

Réact. abdom. lors de pneumococcies

thèse Paris 1912-13 - 321

KADER RACHID

Radiculite sensitive rhum.

med. des enfants, sept 1931

LAMBIN

Rhum. aigu des voies digestives

thèse Paris 1880

LESNE, LAUNAY

le R A A à manifestations péritonéales

soc. de pédiatrie de paris 26-1-1930

LEVY VALENSI

Rhumatisme avant Bouillaud

Sen. hop. Paris 15-3-37 p 163

MAMOU, CATAN

Maladies périodiques

sen. hop. Paris 1952 - 25 p 1062

NOBECOURT

Pseudo cholecystite rhumatismale

Monde med. 1-10-30



NOBECOURT

S. abdon. doul. ds maladie de Bouillaud chez l'en-  
fant  
Monde med. 15-6-1931

PETER

Leçons de Clin. Med. T. II Paris 1873

REIMAN

Periodic Disease J.A.M.A. 24-1-48

SCHALITT

Réactions péritonéales ds Mal. Bouillaud  
Thèse Paris 1931

SENEQUE, GOSSET

Purpura rhumatoïde et troubles digestifs  
J. de Chirurgie 1932 - 6 p 828

SIGUIER

Maladies vedettes chez Masson, Paris 1957

TRIBOULET, GILBERT

Soc. Med. Hop.de Paris 19 - 7 1907

TRINKVEL

S. de Wissler-Fanconi  
(Thèse Paris 1961 1079)

J.A. WEIL

Simulations médicales



SIGNES CUTANES

ABT

Eryth. Annulare Rhum.

Amer. J. of med. Sciences, 1935 T. 190 p 2825

ANCEL

Le bubon rhumatismal

Thèse Paris 1940 - 602

ASH

Pronostic de Mal. Rhum. ds l'enfance

Amer. J. of diseases of children aout 1936

BARRAULT

les nodosités de Meynet

Thèse Toulouse 1942

BOUAZIZ

Erythème marginé annulaire

thèse Paris 1938

BRISAUD

Bubon rhumatismal

soc. med. hop. Paris, aout 1885 p 241

BRODEUR

Erythème rhum.

Thèse Toulouse 1938

CAROL, VAN KIENKEN

Zur histopath. eryth. annulare Von Lehndorff

Acta pediatri. XVII - 3 mars 1935



DAVOIR, PICHON

Rapports de Mal. de Bouillaud et des processus bio-  
path. de sursensibilité  
Revue de Rhum. fevrier 1935 p 119

DEBRAY

Therap. par voie I-A des maladies rhum.  
chez Masson, Paris 1955

DEBRE, URPHY

Le nodule rhum. de Meynet  
Conc. med. 20-3-33

GADRAT

Eryth. papuleux rhum.  
Bull. Soc. Franç. de Dermatologie, juillet 1937  
et décembre 1938

LUTEMBACHER

Le rhum. artic. aigu  
chez Masson, Paris 1947

PETIT

Nodule de Peynet  
Thèse Paris 1939 - 1293

PHILIP

Lesions cutanées ds mal de Bouillaud  
Thèse Toulouse 1956 - 35

POGGIOLI

Eryth. marginé annulaire  
Thèse Paris 1941 - 311



SAYSSET

Manif. eryth. nod. au cours de Mal de Bouillaud  
Thèse Paris 1958 - 853

WALGREEN

Studies on eryth. annulare rhum.  
Acta Pediat. Juin 1935, T 17

LE STREPTOCOQUE

BADIN

Inhibition non spécifique des A S L O  
Ann. de Biol. Clin. 1962 - 5 et 6 p 525

BYWATERS

Epidemiologie du R A A  
Rev. du Rhum. Hors Série 1957 p 36

CAVELTI

Arch de Pathologie, juillet 1947

CICERA VOLTA

Pathogénie du R A A  
Rev. du rhum. 1935 p 831

DAVID, CHAUSSE

Revue du Rhum. 1957 p 419

EPSTEIN, RAGAN

Réact. sérol. du R A A  
Amer. J. med. 1956, 20-4, p 487.



KAPLAN

Immunol. studies of heart tissues  
J. exper. med. 1961 - 113 p 1

Immunol. relation of streptoc. and tissues antig.  
iden 1964 - 119 p 643 - 1963 - 90 p 595

QUINN, DENNY, RILEY

Fréquence des porteurs sains  
Amer. J. Publ. Health aout 1957 - 47 - 995

TODD

J. exper. Med. 1932 - 55 - 267







EDITIONS A.G.E.M.P  
8 RUE DANTE  
- PARIS V° -  
ODÉ 58-90